

Alimentation et carie dentaire : notes critiques

par L.-M. SANDOZ

Les conceptions les plus hardies, les spéculations les plus légitimes ne prennent un corps et une âme que le jour où elles sont consacrées par l'observation et l'expérience.

Pasteur.

On reste étonné de la foule de théories pathogéniques qui nous veulent expliquer la carie dentaire et qui estiment être chacune dans le vrai ou bien s'accordent généreusement la plus large part. Cette tendance est générale. Elle est humaine. Elle a cependant le grave défaut de nous présenter la réalité, ou du moins ce que nous en pouvons saisir, comme à travers un miroir déformant. A étudier avec quelque attention et animé d'un sain esprit critique, l'état actuel de la question, nous pouvons peut-être en donner ici un bref résumé étayé par un ensemble de faits qui sont bien acquis et sur lesquels on peut échafauder d'utiles hypothèses de travail.

D'abord qu'est-ce que la carie des dents ? « Une maladie qui les détruit » a écrit Fauchard ou encore, selon la définition de Rousseau-Decelle, « un chaos où se mêlent les affections les plus diverses ». Un fait est certain. La carie n'est pas simplement caractérisée par une perte locale de substance, un trouble très localisé du tissu dentaire, mais elle doit être intégrée à l'ensemble métabolique, dans le cadre très vaste de la pathologie. C'est ce qui a permis de rejeter la théorie de la stabilité de la dent définitive, postulat qui a fait long feu. On sait fort bien que tout comme l'ensemble du tissu osseux, la dent paraît être placée sous la dépendance des conditions créées par le milieu vivant auquel elle est incorporée, la nature de l'influence subie n'étant pas toujours très apparente. On pourrait nous rétorquer qu'une distinction doit être faite entre dent temporaire et dent permanente à cet égard.

Nous en tombons d'accord.

La *dent temporaire* est fragile et labile, surtout durant sa formation, bien que par la suite l'activité de la circulation pulpaire ne l'isole jamais du milieu dont elle est issue. Avec les *dents permanentes* qui sont fort « influençables », si l'on nous passe cette expression, durant leur calcification, il ne faut pas aller croire à la stabilité absolue, une fois cette période de consolidation passée. La dent permanente n'est jamais véritablement stable, malgré la réduction des échanges intrapulpaires, et elle est appelée à subir des atteintes variables, souvent massives, d'autres fois mitigées. Rappelons à ce propos les dents des arthritiques, dont la chambre pulpaire est considérablement réduite et qui sont indemnes de carie (*Dechaume*). Il convient donc d'envisager la denture non pas isolément, mais dans ses rapports avec l'ensemble de l'organisme.

Tous les ouvrages et travaux classiques ne donnent pas, à ce jour, de théories complètement satisfaisantes de l'atteinte carieuse, la littérature foisonnant d'idées, négligeant souvent le facteur *état général* dans l'étiologie de la carie et s'arrêtant vraisemblablement à des causes mineures. Les détracteurs du progrès — et ils sont nombreux depuis quelques années, avec raison d'ailleurs ! — trouvent ici un satisfecit complet. La civilisation, nous devrions écrire la domestication, de l'espèce humaine comme des espèces animales, s'accompagne d'une recrudescence de carie dentaire, ainsi que l'histoire le démontre par la confrontation de recherches multiples et de statistiques précises et contrôlables. Immédiatement, l'analyste cherchera à trouver dans l'ensemble des faits marquant la domestication, les circonstances les plus frappantes semblant présider à la naissance de la carie. Deux ordres de faits nous semblent à cet égard cardinaux. D'abord, *la modification subie par l'alimentation quant à sa composition* et, ensuite, *la texture molle, lâche, nulle même des aliments*, que nous ingérons quotidiennement pour couvrir nos besoins. A cette double action, négative comme nous le verrons, de la nourriture moderne, s'ajoute une longue série, toujours plus complexe, de *facteurs de causalité* qui peuvent valablement intervenir dans l'étiopathogénie de la maladie carieuse.

Dans cet ensemble où il est difficile de procéder à une classification hiérarchique et précise, nous relèverons, avant tout, les questions de la *constitution de l'émail*, sa destruction possible par l'existence d'une *microflore buccale* sécrétant des produits qui

l'attaquent, un apport *minéral* insuffisant, la *carence solaire*, une composition du *suc salivaire* anormale, des troubles *neuro-endo-criniens* très fréquents à certains tournants physiologiques, des *influences héréditaires* inévitables, la *nature géologique des terrains* fournissant le substrat vital (eau de boisson et alimentation), l'âge, le sexe, la race, l'hygiène générale, et nous en passons. Le *microclimat urbain* et la *vie sédentaire* ne sont pas des facteurs à négliger car, chez l'animal mis en cage, privé de sa vie en plein air, la carie et la pyorrhée alvéolaire se mettent de la partie, alors qu'avant aucune affection semblable n'existait chez lui. On parle aussi fréquemment de décalcification.

Cette *décalcification* est devenue pour certains esprits, peu enclins à la recherche de phénomènes cachés, la réponse-type, facile, éloquente, pour expliquer la raison de la carie dentaire. On a pu dire, à bon droit, que la carie représente bien un *état local de décalcification*, mais aucun fait n'établirait, pour beaucoup de spécialistes, que cette perte calcique locale soit la *cause initiale* de la carie. Elle semble bien plutôt en être le *mécanisme*. Il y a là une nuance. Et de taille !

Les causes de la carie dentaire étant multiples, conjuguant peut-être leurs effets, les théories pathogéniques participent à cette multiplicité, bien que l'on puisse reconnaître, après examen attentif, des caries dues à des *causes externes* et d'autres qui seraient de *causes internes*. Qu'est-ce à dire ? Que dans le premier cas, nous aurions à considérer des caries dues à une action parasitaire et chimique au niveau de la dent, dans la cavité buccale elle-même. On classera sans autre, parmi ces caries, celle des confiseurs, ou celles qui résultent d'atteinte de l'émail, de ses malformations, d'hypoplasie, etc. Dans le second cas, celui des caries à cause primitivement interne, se placent toutes celles qui font appel à des *troubles trophiques des odontoblastes*, quelle que puisse être la cause de ces troubles.

Cette notion a fait son chemin depuis quelque temps déjà et semble recueillir les approbations d'un très grand nombre de praticiens. Lorsqu'il est question d'un trouble de cette nature, la zone des odontoblastes étant fort sensible à une série de perturbations métaboliques, on se prend à évoquer l'idée d'un *trouble nutritif* en même temps que celle d'un *trouble nerveux*, ce qui expliquerait à la fois, de façon satisfaisante, les caries obser-

vées dans les cas de carences ou de déséquilibres alimentaires — même en période d'abondance — ainsi que celles accusées par des jeunes gens ou jeunes filles aux études. Dans ce dernier cas, la dépense nerveuse est souvent très forte et les accidents du surmenage agissent parallèlement à une dévitaminisation, à une décalcification et à une perte phosphorée abondante.

Le fait crucial serait donc, pour l'odontologie contemporaine, en premier lieu un *trouble odontoblastique*, lui-même dépendant de perturbations variées.

Nous en arrivons, dès lors, à l'examen de la composition de la nourriture qui a son mot à dire en l'occurrence. Après lecture des travaux des auteurs qui ont approché nombre de populations de toute race, de toutes conditions sociales, vivant sous tous les ciels, la première constatation à faire est la suivante. Le régime moderne, à base essentiellement hydrocarbonée, richement énergétique (nous pensons à l'avant-guerre), établi sur des aliments purifiés, rendus essentiellement assimilables, sans lest ou ballast, paraît être générateur de carie. *Roos* (1), *Price* (2), *Stiner* (3), *Boitel* (4), *Pedersen* (5), *Waugh* (6), *Meyer* (7), *Euler* (8), *Morgenroth* (9), *Seiler* (10), et bien d'autres auteurs, ont pu émettre cette idée première parce que leurs expériences leur assurent que l'excès d'une nourriture éminemment calorigène, dynamogène, mais fort peu protectrice, *pauvre en facteurs d'utilisation nutritive* que sont les vitamines, pauvre en sels minéraux, en chaux avant tout, est dépourvue d'éléments vitaux essentiels.

A cet effet, l'étude du D^r *Roos*, de Bâle, dont nous avons parlé autre part *, traitant de la denture des enfants de la vallée de Conches, révèle parfaitement l'influence d'une nourriture frugale, équilibrée, quoique fort modeste, sur le maintien d'une bonne santé dentaire. Tout comme *Price*, dont les observations faites au sein de tribus et populations retirées sont démonstratives, *Roos* a insisté sur le danger de l'introduction de sucre raffiné et cristallisé, de farine blanche ou à degré de mouture bas, de pain blanc, de pâtes alimentaires, etc. La déficience nutritive paraît, dans ces cas-là, attenter directement à la dent, par le truchement de l'odontoblaste qui sert, apparemment, de point de départ au désordre qui a nom carie.

* cf. Ascorbémie, absorption exagérée d'aliments hydrocarbonés et altération des odontoblastes. — *Revue Suisse d'Odontologie*, tome 51, No 3, 1942.

Les éléments qui ont été étudiés dans cette direction appartiennent pour la plus grande partie à la classe des vitamines, hydro- et liposolubles, A, B₁, C et D essentiellement, les autres vitamines ayant été pour l'instant assez peu examinées au point de vue dentaire. Si la farine blanche et le sucre cristallisé pur, en d'autres termes des hydrocarbonés notoires, sont les agents de la carie, il faut croire que leur excès trouble certains phénomènes métaboliques et assure l'apparition d'une altération des odontoblastes. *Simola* (11) et *Pohto* (12) ont publié d'intéressants documents sur le rôle de la vitamine A ; *Grünig* (13), *Weller* (14) se sont attachés au rôle du complexe des vitamines B ; *Westin* (15), *Höjer* (16), *Giroud* (17) ont étudié les fonctions de la vitamine C, tandis que *l'étude historique et odontogéographique laisse entrevoir, sans l'expliquer entièrement, que la ration trop riche en amidon et sucres, et privée de B₁, est génératrice de carie*. La simple étude du métabolisme glucidique suffit déjà pour montrer que l'accumulation de produits du type acide lactique, acide pyruvique, etc., a une action neuro-toxique marquée. De là à incriminer, dans certaines conditions, la carence aneurinique pour expliquer le trouble trophique de l'odontoblaste, il n'y aurait, selon certains esprits, qu'un pas à franchir. Nous n'en ferons rien, afin de ne point échafauder de théories demandant à être scientifiquement corroborées, expérimentalement étayées.

Dans ce même ordre d'idées, il faudrait accorder, si nous en avons la possibilité, une très large place à l'importance du rôle tenu par l'acide ascorbique au niveau de la dent. *Giroud A.* a publié récemment un très beau travail sur ce sujet qui vient, en complément des recherches expérimentales de *Höjer et Westin* (19), *Euler* (20), apporter la preuve que la carence en acide ascorbique a de profondes répercussions sur le développement de la dent de l'animal carenable. La dent est altérée, les odontoblastes deviennent anarchiques, irréguliers, la pulpe est envahie de travées osseuses imparfaites ; elle se modifie considérablement. Le paradentium, la gencive, accusent la déficience eux aussi. Expérimentalement, à l'aide du cobaye, la preuve est faite de lésions dentaires consécutives à la carence en vitamine C. Chez l'homme, où la dent n'est pas en état continu de croissance, comme chez le cobaye, le problème se restreint en quelque sorte, à la phase de formation de la dent, qui est assez lon-

gue toutefois pour justifier que l'on songe à cette question dans le *domaine médico-social*.

Roos, dans sa belle contribution à la connaissance des habitants de l'une de nos vallées valaisannes, s'occupe de cet aspect du problème, car s'il accuse en premier lieu la surcharge hydrocarbonée du régime, il ne reste pas étranger au domaine explicatif et à tout le problème de la déficience vitaminique et minérale. Il a raison, car grâce à des vues de cette nature, on a pu par exemple, dans le domaine des parodontoses, plus exactement des parodontites inflammatoires (Cf. travaux de *A. J. Held* en particulier), utiliser non pas le facteur vitaminique C en tant que vitamine, principe alimentaire, mais au titre de médicament, *d'agent pharmacodynamique*. L'art vétérinaire en bénéficie par contre-coup. C'est dire que l'on passe de l'alimentation à la thérapeutique presque sans coup férir.

D'autres données méritent d'être relevées. La composition de l'aliment peut intervenir, ne l'oublions pas, s'il s'agit de caries à causes primitivement externes, par les produits qui vont naître à la suite de sa fermentation dans la cavité buccale. *Wohinz* (21) a rappelé le danger des glucides purifiés qui peuvent se transformer, sous certaines influences fermentaires, en acide lactique peu dangereux pour cet auteur, redoutable pour *Miller* (22). Leur fermentation alcoolique serait la plus à craindre, selon les vues nouvelles. Concernant l'apport calcique, le Dr *R. S. Mach* (23) a posé les éléments de la question dans la Revue suisse d'Odontologie en insistant surtout sur les troubles du métabolisme de la chaux et les affections des voies digestives. Ce travail peut être rapproché de celui de *Hinglais* (24) qui fait ressortir la valeur de l'apport normal en ions calcium et en vitamine D, apport perturbé depuis le début de ce conflit dans les régions en guerre ou occupées. Comme on le voit, le champ de recherches qui s'est ouvert est considérable.

Nous n'aurions garde de laisser dans l'ombre la texture de l'aliment, *ses qualités de résistance* qui sont en relation avec le vaste problème de la cellulose et du ballast alimentaire. La *morphogénèse dentaire* est basée sur cette notion que, la fonction créant l'organe, l'être vivant doit pouvoir préparer pour vivre l'aliment naturel, dur, à l'aide de son appareil dentaire. A supposer que la texture de la nourriture s'amollisse, la denture et la

mâchoire n'ayant plus à exercer leur fonction au maximum vont s'affaiblir, s'atrophier, dégénérer pour utiliser l'expression consacrée. Cela va de soi, car les populations chez lesquelles la carie dentaire est peu fréquente, voire rare, sont celles qui consomment le pain complet fait avec la totalité du grain de blé et qui exercent constamment leur denture sur des racines et des produits du sol qu'ils ne modifient que fort peu. *L'acte masticatoire* passe chez nous au second plan, ne le cérons point, de sorte que le paradentium n'est pas fortifié comme il se doit, la déplétion veineuse n'est pas facilitée et le pouvoir ostéogénétique de l'os n'est pas stimulé. Si nous joignons à cela le fait que les troubles nutritifs et les intoxications sont fréquents, avec leur retentissement sur le métabolisme et le système nerveux, ainsi que sur l'absorption et la résorption intestinale, nous comprendrons mieux la complexité de la question esquissée ici.

On devrait de plus envisager que certains états physiologiques, *la grossesse, l'allaitement*, les exercices physiques, la fatigue nerveuse et autre peuvent entraîner des caries, simplement par épuisement des réserves nutritives, vitaminiques, minérales et également nerveuses (relations neuro-hormonales et vitamino-hormonales). Les travaux concernant la vitamine C et la grossesse sont très éloquents à cet égard.

En conclusion de ce travail qui réclame toute indulgence, car son caractère incomplet saute aux yeux du moins averti de nos lecteurs, nous pouvons dire que rien n'est encore définitif au point de vue explicatif dans le domaine de la carie dentaire. Cependant, il est des données de vitaminologie, de bromatologie, d'endocrinologie et de toute simple mécanique dentaire qui font ressortir pleinement la valeur et la nécessité d'une étude suivie, tenace et constante, des processus carieux. Venir affirmer que la carie ne connaît qu'une cause est aussi faux que soutenir l'existence d'un microbe de la carie, car on sait bien que toute carie est polymicrobienne. Le *trouble trophique odontoplastique* doit demeurer, semble-t-il, dans l'état actuel de nos connaissances, à la base de l'édifice. Ce trouble naîtra ou sera favorisé par suite d'un état acquis, constitutionnel, héréditaire, par suite de manifestations pathologiques, de carences nutritives, vitaminiques, calciques, de dysrégulations neurovégétatives (vagotonie et sympathicotomie), etc.

Ce ne sont là que des linéaments dont on apercevra toutefois la signification *pratique*, orientant la thérapeutique dans une direction différente de celle à laquelle on est accoutumé, le dentiste devenant conscient du rôle grandissant de l'état général. Le Corps des médecins-dentistes, d'ailleurs, l'a compris depuis longtemps. C'est un hommage mérité qu'il faut lui rendre.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Roos, Adolf* : Die Zahnkaries der Gomser-Kinder. — Imprimerie Berichtshaus, Zurich 1937, 134 p.
2. *Price, W. A.* : Nutrition and physical degeneration. — New-York and London 1939, P. B. Hoeber, Inc.
3. *Stiner, O.* : Die endemische Zahnkaries als Folge des Vitaminmangels. — Mitt. Lebensmitt. und Hyg., Berne 1928.
4. *Boittel, W.* : La question du pain noir. — Revue mensuelle suisse d'Odontologie, p. 714, 1936.
5. *Pedersen, P. O.* : Ernährung und Zahnkaries primitiver und urbanisierter Grönländer. — Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., p. 661, 1939.
6. *Wagh, L. M.* : An unsweetened tooth cannot decay ? — J. Amer. Dent. Ass., 27, p. 1124-27, 1940.
7. *Meyer, W.* : Die Kariesfrequenz bei 2000 polnischen Landarbeitern. — Dtsch. Zahnärztl. Wschr., p. 1029, 1938.
8. *Euler, H.* : Die Zahnkaries im Lichte vorgeschichtlicher und geschichtlicher Studien. — Zurich et Berlin, 1939.
9. *Morgenroth, K.* : Nahrung und Zähne. I. Der Einfluss von Vollkornbrot und Feinbrot auf die Entwicklung der Zähne. — Dtsch. Zahnärztl. Wschr., p. 142, 1941.
10. *Seiler, Jos.* : Frühere Ernährungsweise und die Zähne älterer Taleinwohner vom Bezirk Goms (Wallis). — Revue mensuelle suisse d'Odontologie, 1931.
11. *Simola, P. E.* : Ueber die Knochen und Zahnveränderungen bei A- und B-Avitaminose. — Biochem. Z., 254, p. 245, 1932.
12. *Pohto, M.* : Ueber den Einfluss der A-Vitaminose, ihrer Heilung und A-Hypervitaminose auf die Entwicklung der Zähne. — Zahnärztl. Rundschau, 48, p. 23, 1939.
13. *Grünig, G.* : Zur Entstehung der Zahncaries. — Rev. mensuelle Suisse d'Odontologie, p. 594, 1930.
14. *Weller, E.* : Der Einfluss der B₁-Avitaminose auf die Entwicklung des Zahnes. — Thèse, Francfort s/Main, 1939.

15. *Westin, G.* : Scorbutic changes in the teeth und jaws in man. — *Dent. Cosmos*, 67, p. 868, 1925.
 16. *Höjer, J. A.* : Studies in scurvy. — *Acta Ped.*, 3, suppl. 46, 1923.
 17. *Giroud, A.* : Importance de l'acide ascorbique au niveau de la dent. — *La Revue de Stomatologie*, tome 44, Nos 3-4. p. 29-37, mars-avril 1943.
 18. *Mellanby, M.* : Die Beziehungen zwischen Ernährung und Zahnkaries. — *Journal suisse de médecine*, p. 385, 1937.
 19. *Höjer, J. A. et Westin, G.* : Skorbut der Kiefer und Zähne beim Meer-schweinchen. — *Vjschr. Zahnheilk.*, p. 247, 1924.
 20. *Euler, H.* : Neuere histologische Untersuchungsergebnisse auf dem Ge-biete der Vitamin C-Forschung. — *Dtsch. Zahnärztl. Wschr.*, p. 931, 1938.
 21. *Wohinz, R.* : Zucker und Zähne. — *Dtsch. Zahn-Mund-Kieferheilk.*, 5, p. 901, 1938.
 22. *Miller, W. D.* : Die Mikroorganismen der Mundhöhle. — Leipzig, 1892, 2^{me} édit., Ed. G. Thieme.
 23. *Mach, R. S.* : Les troubles du métabolisme calcique et les affections des voies digestives. — *Revue mensuelle suisse d'Odontologie*, tome 53, No 5, p. 487-512, 1943.
 24. *Hinglais H. et M.* : Carence calcique et régime alimentaire. — *Phosphore, calcium, vitamine D.* — Ed. Masson et Cie, Paris, 1941, 93 p.
-